

Hyperthermieschäden

mit besonderer Berücksichtigung des Sports

Wolfgang Schmid

[1959]

Aus der Sportmedizinischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. M. Pöschl)
der Chirurg. Universitätsklinik München (Dir.: Professor Dr. R. Zenker)

Hyperthermieschäden

mit besonderer Berücksichtigung des Sports

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Wolfgang Schmid
aus Fürth/B.



M ü n c h e n 1 9 5 9



5349/60

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. R. Zenker

Prof. Dr. M. Pöschl

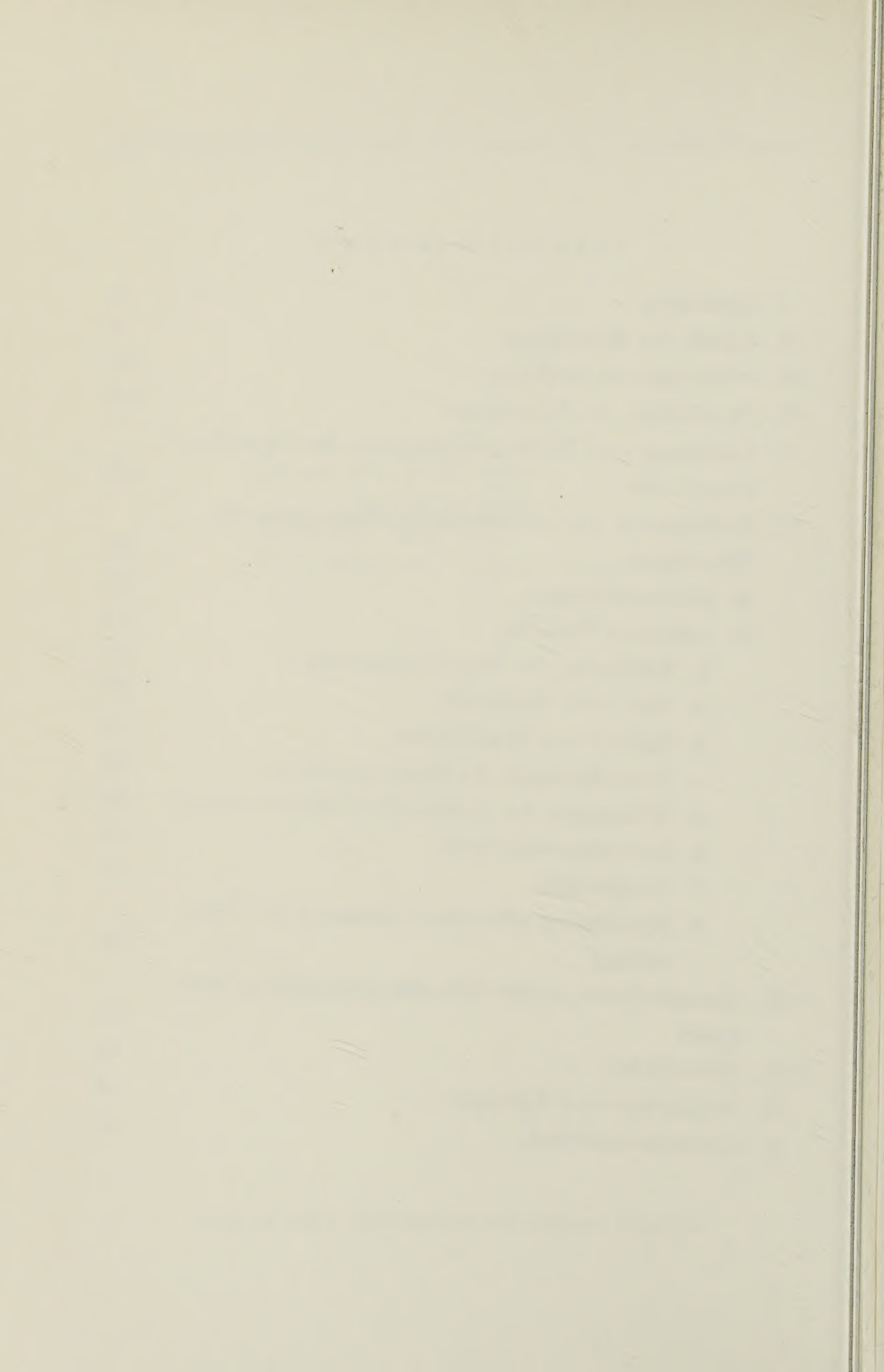
Dekan: Prof. Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 4. August 1959

Junge & Sohn, Universitäts-Buchdruckerei, Erlangen

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	5
II. Klinik des Hitzschlags	7
III. Pathologische Anatomie	10
IV. Physiologie des Hitzschlags	13
V. Einteilung und Differentialdiagnose der Hyperthermieschäden	22
VI. Pathogenese und pathologische Physiologie des Hitzschlags	25
a) Klimawirkungen	25
b) endogene Ursachen	27
1. Erhöhung der Körpertemperatur	27
2. Alter und Geschlecht	27
3. Einfluß von Krankheiten	28
4. Veränderungen der Blutbestandteile	29
5. Wirkungen von Seiten der Nebennierenrinde	30
6. Zentralnervensystem	34
7. Konstitution	36
8. Hypothesen über die Entstehung des Hitzschlags	36
VII. Besonderheiten in der Hitzschlagpathogenese beim Sport	38
VIII. Spätschäden	43
IX. Prophylaxe und Therapie	44
X. Literaturverzeichnis	46



I. Einleitung

Körperliche Schäden durch Hitzeeinwirkung sind bereits im Altertum bekannt gewesen. Besonders die Kriegsheere sind zu allen Zeiten häufig davon befallen worden.

Die ersten Beschreiber der Hitzeschäden allgemein waren H. Boerhave (1668—1738) und dessen Schüler Jean C. Colombier und Gerard van Swieten. Diese machten schon damals den Unterschied zwischen Apoplexie und Phrenitis. Unter Apoplexie verstand man damals das, was wir heute als den eigentlichen Hitzschlag, die Hyperpyrexie oder Wärmestauung bezeichnen. Phrenitis entspricht der Insolation, nach den damaligen Beschreibern eine durch Sonnenstrahlen unmittelbar hervorgerufene Hirn- und Hirnhautentzündung, also Encephalitis und Meningitis. Diese Unterscheidung wird, wie wir später noch sehen werden, heute von einigen bestritten, von andern wieder befürwortet.

In der deutschen Literatur veröffentlichte als erster C. F. Riecke, ein Militärarzt, 1855 eine Arbeit über Hitzeschäden: Der Tod durch Sonnenstich oder Hitzschlag mit besonderer Rücksicht auf das Vorkommen in den Kriegsheeren. Es folgten dann 1879 G. H. Jakubasch und 1917 A. Hiller mit Arbeiten über dieses Thema. Fleck und Hückel brachten 1931 in der Festschrift zum 70. Geburtstag von Nonne einen ausführlichen Bericht über Klinik und Pathologie des Hitzschlags. Während des vergangenen Krieges befaßten sich in Deutschland Böttner und Schlegel mit dem Problem des Hitzschlags. Aber auch in anderen Ländern mußte man sich immer wieder damit befassen, besonders in jenen, die Kolonien besaßen. So hatten die Engländer bei ihren Feldzügen im vorderen Orient und in

Indien große Verluste und Ausfälle infolge Hitzeeinwirkung. Bei uns starben bei den Bombenangriffen während des 2. Weltkrieges sehr viele Menschen an unmittelbarer Hitzeeinwirkung. Doch war die Hitze dabei meist so groß, daß nicht allein die Wärmestauung, sondern eine allgemeine Austrocknung des Körpers, die zu regelrechter Mumifizierung führte, den tödlichen Ausgang herbeiführte. Immerhin waren doch die Fälle von typischem Hitzschlag recht häufig, wenn z. B. in eingeschlossenen Kellerräumen oder Bunkern die Temperatur infolge der niederbrennenden Häuser über das Erträgliche stieg. Bedeutend größer noch sind die Wärmeentwicklungen bei Atombombenexplosionen. Vor allem dürften dabei sehr schwer Schutzmaßnahmen zu finden sein. Wie katastrophal sich diese übersteigerte Hitzeentwicklung auswirkt, zeigt eine Angabe von Grosse-Brockhoff, nach der beim Atombombenabwurf in Hiroshima und Nagasaki mehr Menschen durch Hitzeeinwirkung getötet und geschädigt wurden als durch Radioaktivität. Nun, die Atombombe ist zwar das wichtigste Problem der gegenwärtigen Menschheit, gehört aber nicht in dieses sportmedizinische Thema. Ich wollte hier auch nur zeigen, daß Hitzeschäden schon früher die Menschen beschäftigten, daß es aber auch heute noch aktuell ist, wenn man sich damit befaßt, wie der Mensch allgemein auf Hitze reagiert und wie es dabei zum Versagen kommen kann.

Seitdem sich nun der Sport in den letzten 5 Jahrzehnten so durchgesetzt hat und von so vielen Menschen ausgeübt wird, daß sich auch in der Medizin ein eigenes Fachgebiet, die Sportmedizin herausgebildet hat, haben die Hitzeschäden eben auf diesem Gebiet an Interesse gewonnen. Für den Sportmediziner ist es nicht unwichtig, die endogenen und exogenen Ursachen solcher Hitzeschäden zu kennen, um möglichst derartige Fälle, die oft tödlich enden, zu vermeiden.

Die ersten speziellen Arbeiten über Hitzschlag beim Sport stammen von F. Heiß und seinen Schülern Matthes und Krüger

aus den Jahren 1941—42. Vorher hatten verschiedene Autoren die Körpertemperaturerhöhung erwähnt, die bei Daueranstrengungen, wie Skilanglauf, Radrennen, Marathonlauf sehr beträchtlich waren. Man hatte auch beobachtet, daß je nachdem, ob die oberen oder unteren Extremitäten beansprucht wurden, die axiale oder rectale Temperatur höher war. Aber schwere Fälle von Hitzschlag beim Sport traten nach Heiß erst 3 Jahre vor dem letzten Kriege auf, während in den 10 Jahren zuvor nichts Schwerwiegendes bekannt war. Hier dürfte doch der Drang nach Höchstleistungen, von dem oft auch für solche Anstrengungen Indisponierte befallen sind, die Ursache sein.

II. Klinik des Hitzschlags

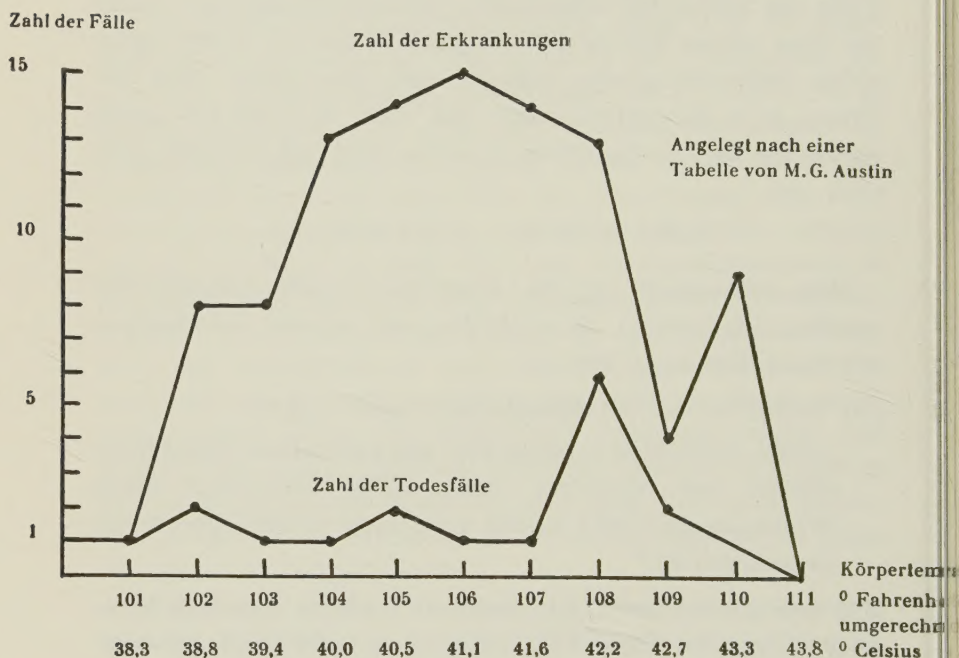
Hier soll zunächst nur der eigentliche Hitzschlag abgehandelt werden. Die andern Hitzeschäden, die seltener vorkommen, werden später angeführt.

Die Definition des Hitzschlags lautet nach Aschoff:

„Unter Hitzschlag versteht man das bewußtlose Zusammenstürzen von Menschen, deren Körpertemperatur durch Wärmestauung oder exogen applizierte Wärme übermäßig angestiegen ist.“

Für den Anstieg der Körpertemperatur gibt es eigentlich keine feste Grenze, bei deren Überschreiten es zu Hitzschlagsymptomen kommt. Hyperthermien in dem Grenzbereich zwischen 41°C und 42°C kommen bei sportlichen Spitzenleistungen oft vor, ohne daß es zu schädigenden Folgen kommt. Andererseits wurden Fälle beschrieben, deren Körpertemperatur unter 41°C war und doch typische Hitzschlagsymptome hatten und teilweise sogar starben. Die folgende graphische Darstellung mag zeigen, daß es keine bestimmte „Hitzschlagtemperatur“ gibt.

Aus den beiden Kurven ist also zu ersehen, daß bei einer Körpertemperatur von $38,8^{\circ}\text{C}$ auch schon eine ausgesprochene Hitzschlaggefährdung bestehen kann. Die Körpertemperatur kann somit nicht als zuverlässiges klinisches Kriterium angesehen werden.



Wie bei vielen anderen Krankheiten, so versuchten auch beim Krankheitsbild des Hitzschlags schon viele Beschreiber eine Stadieneinteilung. Aber auch hier kann man nicht schematisieren, wie das eben in der ganzen Biologie unmöglich ist. Doch zur besseren Übersicht möchte auch ich hier das Krankheitsbild nach Stadien beschreiben.

Das Vorstadium (nach Daily-Harrison), Prodromalstadium (nach dem früheren Beschreiber Jakubasch), oder Stadium der Hitzeerschöpfung (Talbot und Mitarbeiter), ist charakterisiert durch zunehmende Unruhe und langsame Erhöhung der Körpertemperatur, Ansteigen des Atemvolumens, vermehrte Hautdurchblutung und Vergrößerung des Schlagvolumens als Ausdruck gesteigerten Verbrauchs an Sauerstoff.

Das nächste Stadium ist das rote Stadium, auch Irritationsstadium (Talbot und Mitarb.) genannt. Gekennzeichnet ist dieses Stadium durch die excessive Erhöhung der Körpertemperatur über 40°C und dem Auftreten von Zuckungen und Krämpfen. Dadurch werden die Bewegungen unsicher und tor kelig. Die Krämpfe entstehen wahrscheinlich infolge Verarmung des Blutes an Kochsalz und Wasser. Hitzekrämpfe können auch allein ohne weitere Symptome vorkommen (s. u.). Das Blut wird in die Peripherie geworfen, während die Splanchnicusgefäße verengt sind. Der Puls ist stark beschleunigt, die Atmung frequent und oberflächlich. Die Haut ist stark durchblutet und daher gerötet, aber trocken und heiß. Die Schweißsekretion hat aufgehört. Zentralnervöse Symptome treten in Erscheinung wie Apathie, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, auch Erregungszustände. Das Gesicht ist blaurot geschwollen, die Konjunktiven sind stark gerötet. Als weitere zentrale Symptome findet man oft Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Der Liquor ist blutig, enthält vermehrt Leukozyten. Der Liquordruck ist erhöht. Im Blut tritt Hämolyse ein. Die Zahl der Erythrozyten ist also vermindert. Meist kommt es auch zu einer Rest-N Erhöhung, außerdem oft auch zu Hyperglykämie.

Auf das rote Frühstadium folgt bei weiterer Übererwärmung das graue Spätstadium, für das die heiße, trockene, blasse Haut bezeichnend ist. Dieses Stadium wird auch das große oder terminale, Stadium depressionis oder eigentliches Hitzschlagstadium genannt. Es versagt nun die kompensatorische Kon-

striktion der Splanchnicusgefäße. So kommt es zum Kreislaufkollaps mit absinkendem Schlagvolumen, der Blutdruck sinkt stark ab, der Puls wird immer kleiner, frequent, unregelmäßig, kaum fühlbar. Die Patienten befinden sich in tiefer Bewußtlosigkeit. Die Atmung ist vom Cheyne-Stokes'schen Typ. Die zentralnervöse Schädigung durch die schwere cerebrale Mangel-durchblutung ist deutlich erkenntlich an den generalisierten klonisch-tonischen Krampfanfällen epileptischer Art. Es können auch nur umschriebene klonische Zuckungen sein oder Hyperreflexie. Im Endstadium treten Lähmungen auf, die Pupillen sind weit, Erbrechen, Stuhl- und Harninkontinenz sind zu beobachten. Der Tod erfolgt im Koma.

Diese Stadien sind natürlich nicht bei allen betroffenen Patienten in so ausgeprägtem Maße vorhanden. Doch einen akuten Beginn mit völligem Fehlen des Prodromalstadiums haben verhältnismäßig wenige Patienten. Bei Untersuchungen von 100 Hitzschlagfällen von M. G. Austin hatten 74 % die Zeichen des Prodromalstadiums und 7 einen plötzlichen Beginn des akuten Stadiums.

III. Pathologische Anatomie

Nach dem Tod durch Hitzschlag sind an der Leiche zunächst einige ganz charakteristische Zeichen zu beobachten, nämlich

1. der frühzeitige Eintritt der Totenstarre,
2. das rasche Auftreten von Fäulniserscheinungen,
3. der postmortale Temperaturanstieg.

Bei der Obduktion zeigen sich die wesentlichsten Veränderungen am Gehirn. Die weichen Hirnhäute sind blutig durchtränkt, die Gefäße stärkstens mit Blut gefüllt. Man findet oft in den Maschenräumen der Arachnoidea derartig starke Blutansammlungen, daß die Hirnwindungen kaum zu erkennen sind. Die Hirnbasis zeigt meist eine hochgradige Durchtränkung der Arachnoidea mit Blut. Die Gehirnsubstanz selbst ist in ver-

schiedenen Graden ödematös. Die Schwellung ist oft recht beträchtlich. Die Ventrikel enthalten hämorrhagisch gefärbten, trüben Liquor. Die subependymalen Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Auch bei den weichen Rückenmarkshäuten fällt die starke Hyperämie der Gefäße auf.

Auffallendere Veränderungen als die makroskopische Betrachtung bringt die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems. Auch hier sehen wir zunächst die starke Hyperämie der Gefäße. Die Kapillaren sind hochgradig erweitert. Zuerst handelt es sich meist um eine arterielle Hyperämie, doch kann in schweren und fortgeschrittenen Stadien die venöse vorherrschen. Nach Meinung von Hückel sollen die Blutungen in die weichen Hirnhäute durch Diapedese zustandekommen, die bedingt ist durch einen prästatischen Zustand mit Verlangsamung der Blutströmung. Dabei sollen die roten Blutkörperchen wahrscheinlich durch eröffnete Stomata der dilatierten Gefäße austreten. Dagegen könnten in der Hirnsubstanz selbst auch schwere Veränderungen an den Gefäßen zum Zustandekommen der Blutungen beitragen.

Im Nervengewebe kann man die sogenannte „akute Schwellung“ nach Spielmeyer beobachten. Darunter versteht man eine Schwellung der Ganglienzellen, Zerfall der Nissl'schen Körperchen, wodurch die Tigroidsubstanz verwaschen erscheint. Die Strukturen der Zellen sind undeutlich, verschwommen. Oft sieht man Kernmembranfalten, die Kernkörperchen sind vielfach fein vakuolisiert. Die Markscheiden sind varikös aufgequollen. Die Nervenfasern sind kolbig aufgetrieben. Außerdem zeigen sich an den Ganglienzellen starke regressive Veränderungen, manchmal sogar Neuronophagie.

Die Zeichen der akuten Schwellung sind überall am Zentralorgan sichtbar. Außer bei der Hitzeschädigung kommen sie noch bei schweren Allgemeininfektionen und Intoxikationen vor, z. B. bei Typhus, Scharlach, Gasödem, Verbrennungen. Daß die Hitze eine akute Schwellung an den Ganglienzellen

hervorrufen, scheinen doch Versuche an überhitzten Kaninchen, wie sie von Omokorow durchgeführt wurden, eindeutig zu beweisen. Dabei kam es bei starker Hitzeeinwirkung sogar zur Verflüssigung von Ganglienzellen.

Unter den andern Organen, die Schädigungen infolge Hitze aufweisen, wäre noch das Herz besonders hervorzuheben. Allgemein werden in der Literatur Blutungen unter dem Peri- und Endokard als kennzeichnend für Hitzschlag angesehen. Histologisch findet man am Herzen manchmal (nach Schürmann) eine ödematöse Durchtränkung des Herzmuskels im Quellgebiet kleiner Venen und Auflösungserscheinungen am Myoplasma.

In den Lungen sieht man ebenfalls kleine Blutungen und manchmal kleine herdförmige Bezirke, die in den Alveolen Leukozyten und Fibrin aufweisen.

Die Läppchen der Leber zeigen das Bild einer parenchymatösen Degeneration. Der Disse'sche Raum ist verbreitert. Die Parenchymzellen sind gruppenweise auffallend dunkel gefärbt mit hyperchromatischen großen Kernen (Hückel). Auch hier sind die Kapillaren stellenweise stark bluthaltig.

Ein ähnliches Bild wie die Leber zeigen die Nieren. Auch hier als Hauptmerkmal degenerative Erscheinungen, wie beginnende Fetteinlagerung, verschiedene Kernfärbung usw.

Die oberen Darmabschnitte sind so akut hyperämisch wie bei Vergiftungen.

Die Nebennieren scheinen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen von Hitzeschäden zu haben. Bereits Hedinger hatte 1912 darauf aufmerksam gemacht. Er fand eine geringe Ausdehnung des gesamten chromaffinen Systems und nahm schon damals an, daß gerade diese Tatsache eine besondere Disposition für das Auftreten von Hitzschlag bilde. Diese Beobachtung wurde von den Pathologen später immer wieder bestätigt. Auf dieser Tatsache beruhen auch die Forschungen von Böttner und Schlegel (1940), die versuchten, durch parenterale

Zufuhr von Nebennierenrindenhormon das Auftreten von Hitzeschäden zu vermeiden oder zumindest das Entstehen von schweren letalen Fällen hinauszuzögern. Näheres darüber im Kapitel Pathogenese.

IV. Physiologie des Hitzschlags

Bevor ich nun auf die Pathogenese des Hitzschlags näher eingehe, möchte ich zunächst die Physiologie der Wärmeregulation behandeln, ferner die körperlichen Reaktionen, soweit sie sich im Bereich des Physiologischen bewegen. Dabei kann man von einer Grenze zwischen pathologisch und normal, physiologisch nicht sprechen, weil der Übergang fließend ist und von Individuum zu Individuum verschieden. Was beim einen Menschen noch als physiologisch angesehen werden kann, ist beim andern bereits pathologisch. Nehmen wir hier das Beispiel des Flüssigkeitsverlustes. Durch den Wasserverlust beim Schwitzen kommt es zur Bluteindickung. Diese kann sich nun ganz verschieden auswirken, je nachdem, wie der Betreffende in bezug auf seine Kreislaufverhältnisse konstituiert ist. Für den Kreislaufschwachen kann eine solche Belastung schon ein pathologisches Ereignis sein, während es für den Kreislaufstabilen noch durchaus im Bereich des Physiologischen liegt. Unter diesen Voraussetzungen soll also das folgende Kapitel betrachtet werden.

a) *Wärmeregulation*. Der Warmblütler oder Homiotherme ist im Gegensatz zum Poikilothermen an eine bestimmte Körpertemperatur gebunden, um seine Funktionen aufrechtzuerhalten. Diese Konstanthaltung der Temperatur in einem Bereich besorgt die Wärmeregulation. Diese besteht erstens aus dem Wärmezentrum und zweitens aus dessen Angriffsmechanismen.

Eine zentrale Stelle für die Wärmeregulation wurde zum erstenmal im Jahre 1885 durch den Wärmestich von Arousolm

und Sachs nachgewiesen. Dabei wurde so eingestochen, daß im Corpus striatum der vordere Teil vom Nucleus caudatus getroffen wurde. Dadurch kam es zur Erhöhung der Körpertemperatur. Weitere Forscher stellten dann fest, daß das temperaturbeeinflussende Zentrum im Hypothalamus liegt. Neuere Beobachtungen bestätigten diese Lokalisation. Einige Tatsachen, die dafür sprechen, seien hier angeführt:

1. Tiere sind in direktem Anschluß an Halsmarkdurchtrennung leicht zu unterkühlen und zu überhitzen.
2. Mit Durchtrennung des Hirnstamms caudal vom Hypothalamus sind dieselben Effekte zu erzielen wie bei 1.
3. Mechanische Reizung, wie beim Wärmestich führt zu fieberhaftem Anstieg der Temperatur.
4. Eng umschriebene, scharf lokalisierte Erwärmungen bestimmter Abschnitte des Hypothalamus durch hochfrequenten, niedergespannten Wechselstrom verursachen Anstieg der Atemfrequenz und vermehrtes Schwitzen.

Interessant ist, daß bei Schädigung des Wärmesentrums im Hypothalamus die Regulationszentren in der Peripherie teilweise den Ausfall kompensieren können. Nach Versuchen von Thauer können halsmarkdurchtrennte Tiere, die den Eingriff einige Zeit überleben, wieder regulieren, wenn auch in eingeschränktem Maße. Dabei können sämtliche nervöse Verbindungen vom Zentrum zur Peripherie, wie Sympathicus, Ganglia stellata und Vagus unterbrochen sein. Es wird angenommen, daß die zentralen und peripheren Wärmeregulationsapparate bei normaler Funktion zusammenarbeiten.

Das Wärmesentrum im Hypothalamus wird nun wiederum als Komplex betrachtet und zwar bestehend aus einem Wärmesentrum und Kühlzentrum. Das Kühlzentrum sorgt für den Abtransport und die Abgabe der Wärme, das Wärmesentrum hält die Temperatur auf der notwendigen Höhe. Somit wäre also das Kühlzentrum die Leitstelle für die physikalische Wärmeregulation, wobei einer Erhöhung der Körpertempera-

tur entgegengewirkt wird, während das Wärmezentrum Leitstelle für die chemische Wärmeregulation ist, welche durch Wärmebildung in Muskel und Leber ein Absinken der Körpertemperatur verhindert.

Das Erwärmungszentrum erhält Impulse von den Kaltrezeptoren der Haut, das Kühlzentrum dagegen reagiert nicht nur auf Impulse von den Warmrezeptoren, sondern auch auf Erhöhung der Bluttemperatur. Diese Tatsache hat große Bedeutung, wenn es bei großen Anstrengungen zu einem Anstieg der Kerntemperatur kommt, der verhältnismäßig größer ist als die Erhöhung der Hauttemperatur.

Im Rahmen dieses Themas über Hitzeschäden ist die physikalische Wärmeregulation von Interesse. Welche Möglichkeiten hat der Organismus, die bei großen körperlichen Leistungen entstehende, recht beträchtliche Wärmemenge abzuführen und Schädigungen durch erhöhte Körpertemperatur zu vermeiden? Bei sportlichen Spitzenleistungen kommen immerhin Temperaturen von 41°C — 42°C öfter vor und sie bleiben nur dann ohne schädigende Folge, wenn dieser Grenzbereich um 42°C nicht überschritten wird. Dies ist aber nur möglich, wenn die physikalische Wärmeregulation vollkommen intakt ist.

Der Wärmetransport vom Körperinnern zur Peripherie erfolgt mittels des Bluts durch Wärmekonvektion. Dabei ist die ins Blut übergehende Wärmemenge um so größer, je größer der Temperaturunterschied zwischen Gefäßwandung und Blut ist. Die Aufnahme von Wärme ins Blut ist noch abhängig von der Fläche, zwischen welcher der Wärmeaustausch erfolgt, ferner noch von andern Faktoren wie der Viskosität, der spezifischen Wärme, der Wärmeleitfähigkeit und der Strömungsgeschwindigkeit. Sehr wichtig ist die Strömungsgeschwindigkeit. Wenn das Blut zu langsam fließt, so ist sein Erfassungsvermögen zu bald erschöpft und Wärme bleibt liegen. Fließt es aber zu schnell, dann wird es nicht vollkommen mit Wärme beladen. Die Wärme würde dann zwar abtransportiert, doch

der Kreislauf wird unnötig belastet. Dieser ist aber bei großen sportlichen Leistungen durch Muskelarbeit stark beansprucht. Wenn daher die Blutspeicher erschöpft sind, kann es zum hämodynamischen Kollaps kommen. Eine Störung kann also schon bei der Wärmeübernahme vom Gewebe ins Blut zustande kommen, wenn die oben erwähnten Faktoren nicht optimal sind. Die Wärme wird dann nicht vollkommen vom Körperkern zur Peripherie weggeschafft und es erfolgt eine Wärmestauung.

Nachdem die Wärme über das Blut an die Körperperipherie gebracht worden ist, wird sie hier an die Umgebung abgegeben. Damit möglichst viel erwärmtes Blut an die Körperoberfläche gebracht werden kann, wird die Hautdurchblutung bedeutend gesteigert. Dies geschieht sowohl durch Erweiterung der Gefäße als durch Eröffnung neuer Blutwege. Die Hautdurchblutung ist die Grundlage der physikalischen Wärmeregulation.

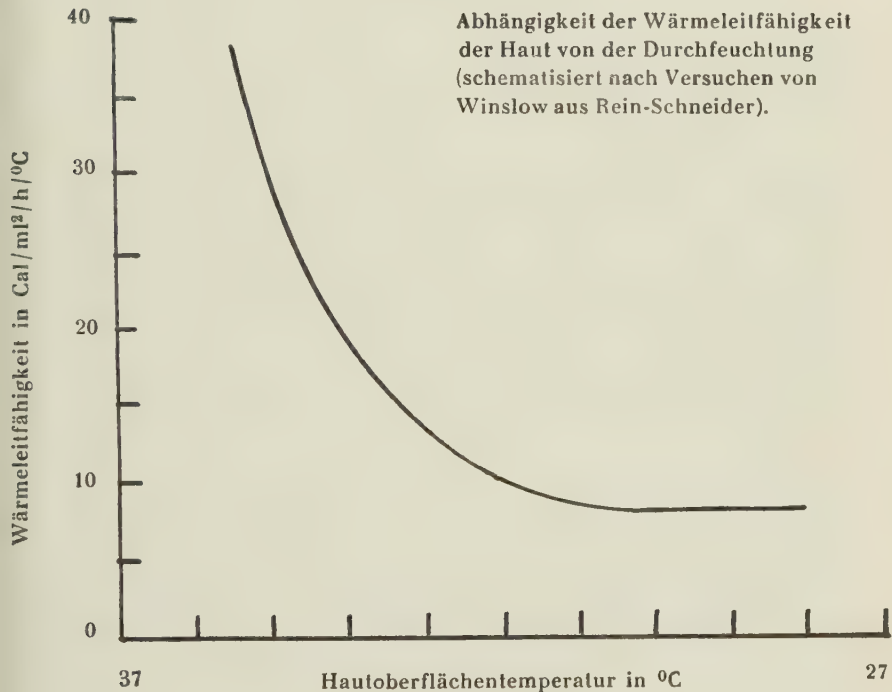
Die physikalische Wärmeregulation setzt sich zusammen aus Wärmestrahlung, Wärmeleitung und Wasserverdunstung.

Bis zu einer Umgebungstemperatur von 28°C wird am ruhenden Körper fast die ganze Wärme durch Strahlung abgegeben. Die Wärmeabstrahlung ist um so größer, je niedriger die Umgebungstemperatur ist. Ferner hängt die Wärmeabgabe durch Strahlung vom Strahlungsvermögen der Haut ab. Dieses nimmt zu nach Reizung der Haut, wie Reiben, Einwirken von kalter Luft oder kaltem Wasser und nach Muskelanstrengungen.

Bei Bewegung tritt allerdings die Wärmeabgabe durch Strahlung in den Hintergrund und die Wärmeleitung, vor allem aber die Wasserverdunstung sind hier von großer Bedeutung.

Unter Wärmeleitung der Haut versteht man denselben Vorgang wie bei der Wärmeleitung durch einen anderen Stoff. Dabei ist natürlich die Kleidung, deren Eigentemperatur und Wärmeleitvermögen auch von Bedeutung. Die Wärmeleitung der Haut selbst ist abhängig von der Dicke der Hornschicht

und dem Aufbau des subcutanen Gewebes. Daß Fett ein guter Isolator ist, weiß ja jeder Laie. Ein dritter, sehr wesentlicher Faktor ist die Durchfeuchtung der Hornhaut. Die Wärmeleitung durch die feuchte Hornschicht ist viel besser als durch die trockene.



Bei leicht oder unbekleidetem Körper bildet die Luft, sofern sie in Ruhe ist, mit ihrer schlechten Wärmeleitfähigkeit eine Art Isolationsschicht. Anders ist es, wenn die Luft in Bewegung ist. Der Wind wirkt abkühlend, weil die Luft von der Körperoberfläche Wärme durch Konvektion abtransportiert. Der Vor-

gang ist analog der Konvektion durch das Blut vom Körperinnern, nur daß hier das Transportmittel gasförmig ist. Da bei schnellen sportlichen Bewegungen, wie bei Kurz- und Mittelstreckenläufen immer eine relative Luftbewegung entsteht, dürfte hier die Wärmeabgabe durch Konvektion nicht unerheblich sein.

Der wichtigste Wärmeregulationsmechanismus ist die Wasserverdunstung. Um 1 Liter Wasser zu verdampfen sind rund 600 Calorien notwendig. Nicht nur durch die Haut, sondern auch durch die Lunge und die Luftwege wird Wasserdampf abgegeben. Bei der Perspiratio insensibilis wird ohne wesentliche Schweißsekretion Wasser verdunstet. Die Schweißdrüsen haben eine geringe Dauersekretion, die zusammen mit der Wasserabgabe der Epidermiszellen die Perspiratio insensibilis ausmacht. Eine merkliche Schweißabsonderung ist nur auf dem Reflexwege möglich. Also eine lokale Sekretion durch Wärmeverabfolgung gibt es nicht. Die sekretorischen Fasern gehen über den sympathischen Grenzstrang. Sie sind cholinerg, also nach Art der parasympatischen Fasern. Daher ist Steigerung der Sekretion durch Physostigmin und Hemmung durch Atropin möglich. Auf Grund dieser Tatsache läßt sich eine Probe durchführen, ob genügend Schweißdrüsen vorhanden sind und ob sie in hinreichendem Maße sezernieren. Da es Menschen mit völligem Fehlen der Schweißdrüsen gibt, vor allem häufig die Schweißdrüsenzahl zwischen verschiedenen Individuen ziemlich variiert, kann eine solche Untersuchung für jene dem Hitzschlag vorbeugend sein, die ihre physikalische Wärmeregulation im Sport oder bei der Arbeit stark beanspruchen müssen.

Der Schweiß enthält maximal 1 % gelöste Substanzen und ist damit das verdünnteste aller Drüsensekrete. Der Vorteil gegenüber konzentrierteren Sekreten ist natürlich die viel leichtere Wasserverdunstung. Die Hauptbestandteile des Schweißes sind Kochsalz, in geringerem Maße Stickstoff. Wenn viel Schweiß abgegeben wird, kann es daher zu großen Koch-

salzverlusten kommen. Nach Versuchen von Böttner können die Kochsalzverluste in 2 Stunden bis zu 11 g betragen. Es wären also Verluste von 30 g täglich durchaus möglich. Dies ist doch eine beachtliche Menge, wenn man bedenkt, daß der Gesamtbestand des Körpers an Kochsalz 140 g ist. Die NaCl-Ausschwemmung ist die Ursache der HitzeKrämpfe. Wenn verhältnismäßig wenig Kochsalz im Schweiß abgegeben wird, ist die Stickstoffmenge kompensatorisch vermehrt. Die N-Ausscheidung beträgt dabei in 2 Stunden etwa bis zu 240 mg. Außerdem ist bei hohen NaCl-Verlusten durch den Schweiß die NaCl-Ausscheidung im Urin kompensatorisch verringert. Auch bezüglich der Flüssigkeit besteht eine enge Wechselbeziehung zwischen Schweißdrüsen und Nieren. Die Japaner Shinji Itoh und Mitsuho Kimura fanden bei großen Schweißverlusten antidiuretische Substanzen im Harn. Sie nehmen an, daß bei stärkeren Wasserverlusten die Hypophyse vermehrt antidiuretisches Hormon abgibt. Das Wasser für den Schweiß kommt über das Blut aus den Muskeln. Kurz vor Einsetzen der Schweißsekretion findet man eine starke Hydrämie.

b) Wasser und Elektrolytverhältnisse. Veränderungen der Körperflüssigkeit sind für das Zustandekommen des Hitzschlags sehr wesentlich. Wenn durch den Wasserverlust das Blut eingedickt wird, kann es seine Transportfunktion für Wärme nicht mehr ausreichend erfüllen. Aber nicht nur die extrazelluläre Flüssigkeit wird vermindert, sondern auch den Zellen wird Wasser entzogen. Die Größe des Wasserverlustes zeigte G. S. Kauter bei Versuchen mit Hunden. Vor Beginn war die intrazelluläre Flüssigkeitsmenge 65 % des Körpergewichts, die extrazelluläre 20 %. Der Flüssigkeitsverlust betrug nach vierstündigem Aufenthalt der Tiere bei einer Temperatur von 44—48° C etwa 15 % der Ausgangsmenge für die extrazelluläre und etwa 7 % für die intrazelluläre Flüssigkeit.

Sowohl bezüglich des Wassers als auch des Kochsalzes fand auch Kauter eine Verringerung der Harnausscheidung bei erhöhter Temperatur. Eine Zufuhr geringer Flüssigkeitsmengen führt nicht zum Anstieg der Urinmenge. Erst wenn die zugeführte Wassermenge den Wasserverlust überschreitet, tritt eine Wasserdiurese ein.

Während der Hitze ist trotz hoher Chloridkonzentration im Plasma die Konzentration im Harn niedrig. Sie steigt an, wenn Chlorid vermehrt zugeführt wird oder wenn die Versuchstiere aus dem heißen Raum herausgenommen werden. Interessant ist, daß die Kaliumjonen ein entgegengesetztes Verhalten zeigen. Sie werden bei erhöhter Temperatur vermehrt ausgeschieden. Wird nun aber KCl verabreicht, so wird die Kaliumausscheidung nicht höher als sie auch ohne die zusätzliche Gabe durch die Hitze bedingt wäre, während die Cl Ausscheidung zunimmt, entsprechend dem oben Erwähnten.

Bei den Elektrolyten im Blut weisen im allgemeinen der Kalium-, Natrium- und Chlorspiegel Abweichungen auf. Das Kalium ist oft erhöht, wenn auch nicht immer. Hitzschlagpatienten mit Hyperkalämie haben auf jeden Fall eine schlechte Prognose. Kochsalz ist teils vermindert, teils werden hier ganz normale Werte gefunden. Der Körper kann also den NaCl-Spiegel im Blut ziemlich lang konstant halten.

Beachtenswert ist die p_H -Änderung bei Temperaturerhöhung. Zunächst ist zu erwähnen, daß die chemische Reaktion jeder Flüssigkeit wesentlich von der Temperatur abhängig ist. Eine Flüssigkeit die z. B. bei 22° C neutral ist, ist bei 16° C sauer und bei 40° C alkalisch.

Im lebenden Organismus treten nun 2 Faktoren auf, die für die Blutreaktion ausschlaggebend sind. Einmal kommt es durch die Temperaturerhöhung zu einer Steigerung des Stoffwechsels, die zu vermehrter CO₂ Bildung und anderer Säuren führt. Dadurch wird die Blutreaktion nach der sauren Seite

verschoben. Aber auch die Alkalireserve, das CO_2 Bindungsvermögen des Blutes wird damit vermindert.

Der entgegenwirkende Faktor ist die thermoregulatorische Hyperpnoe. Dadurch wird vermehrt Kohlensäure abgeführt und Sauerstoff eingeatmet. Infolge des CO_2 Verlustes schlägt die Blutreaktion nach der alkalischen Seite um. Man wird zunächst annehmen, daß die Hyperventilation durch Wirkung des CO_2 auf die Chemorezeptoren des Atemzentrums zustande kommt. Aber es müßte dann, wenn der Organismus in die Hyperventilationsalkalose kommt, die Atmung schwächer werden. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern die Hyperpnoe hält unvermindert an, solange die Temperatur erhöht ist. Die Alkalose kann bei Hyperthermien solche Grade annehmen, daß es zu Tetaniekrämpfen kommt. Dann kann allerdings die Blutreaktion zur sauren Seite umschlagen, was wahrscheinlich durch Milchsäureausschüttung bedingt ist.

Es scheint also außer der chemischen Atemregulation, bei der das CO_2 der spezifische Reiz auf die Rezeptoren des Atemzentrums ist, auch noch eine thermische Steuerung zu geben. Dabei ist für die Steigerung der Lungendurchblutung nur die Erhöhung der Körpertemperatur, wie sie bei Arbeit und Sport, auch im Fieber vorkommt, maßgebend und nicht die Erhöhung der Außentemperatur.

Die Lunge stellt damit auch noch einen Teil der physikalischen Wärmeregulation dar und kann bei Ausfall der Wärmeregulation durch die Haut diese bis zu einem gewissen Grad ersetzen. So kann es bei Schweißdrüsenmangel oder auch in einem heißen Bade zu einem ziemlichen Anstieg der Lungendurchblutung kommen. Beim Hund geschieht die ganze physikalische Temperaturregulation durch die Atmung in Form des „Hechelns“. Hier muß also ohne Zweifel eine thermische Atemregulation vorhanden sein.

Zum Abschluß dieses Kapitels über die Physiologie der Wärmeregulation soll kurz der Unterschied zwischen Wärme-

stauung, wie sie beim Hitzschlag vorkommt und dem Fieber erläutert werden. Beim Fieber ist der Wert, auf den eingeregelt werden soll, höher als beim gesunden Menschen. Die Temperaturregulation ist beim Fieber vollkommen intakt, aber sie wird vom Zentrum nicht beansprucht, weil eben für dieses das höhere Niveau sozusagen normal ist. Erst beim Fiebersturz kommt es zum Schweißausbruch, weil nun das Zentrum wieder auf den niederen Wert eingestellt wird und die Regulation benützen muß, um die erhöhte Körpertemperatur zu beseitigen.

Auch bei der Muskelarbeit ist eine derartige höhere Einstellung des Wärmezentrums möglich. Damit sollen die Regulationen zunächst noch geschont werden, damit sie bei noch höherem Anstieg der Körpertemperatur länger funktionstüchtig sind. Aber gegenüber der Erhöhung des Niveaus beim Fieber ist dies bei Muskelarbeit nur beschränkt möglich. Es wird also bei zu großer Wärmebildung die physikalische Regulation nicht mehr nachkommen und somit kommt es zum Temperaturanstieg im Körper. Der Unterschied zwischen dem Fieber und der Wärmestauung durch Muskelarbeit ist somit kurz der: Ein Fiebernder könnte noch regulieren, will es aber nicht, ein Mensch, der zum Hitzschlag neigt, kann nicht mehr regulieren, obwohl es dringend nötig für ihn wäre.

V. Einteilung und Differentialdiagnose der Hyperthermieschäden

Obwohl der Hitzschlag das eigentliche Thema dieser Arbeit ist, so sollen doch auch die anderen Hyperthermieschäden kurz gestreift werden.

Unter Sonnenstich versteht man zentral nervöse Erscheinungen nach direkter Bestrahlung des Kopfes. Dabei wird meist der Kopf in unveränderter Lage gehalten, wie z. B. beim Schlafen. Durch Einwirkung der Sonnenstrahlen kommt es zur direkten Reizung der Hirnhäute. Das pathologisch, anatomische

Bild entspricht dem der Meningitis serosa. Die klinischen Symptome sind Erbrechen, Nackensteifigkeit und Kernig'sches Zeichen.

Fleck und Hückel werfen die Frage auf, ob zwischen Hitzschlag und Sonnenstich überhaupt unterschieden werden kann. Die Autoren meinen, daß bei Schädigung durch strahlende Wärme auch meist zugleich die Möglichkeit einer Hyperthermie gegeben wäre. Die Wärmestrahlen könnten auch gar nicht bis zur Hirnbasis eindringen, da die Hirnsubstanz sehr schlecht wärmeleitend sei. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen aber sowohl beim Hitzschlag wie auch beim Sonnenstich die Hirnbasis. Nach Meinung der Verfasser werden die Wärmestrahlen bereits von den das Gehirn gleichsam einhüllenden Blutgefäßen in der äußeren Schädelkapsel aufgefangen und dem übrigen Körper zugeführt. Zugegeben wird eine mittelbare Wirkung insofern, als ultraviolette Strahlung auf die Haut einwirkt, wobei nach Hasselbalch reflektorische Einwirkungen auf vegetative Zentren im Gehirn eintreten.

Ein bedeutendes Argument für die direkte Schädigung durch Strahlen ist die Tatsache, daß Fälle von Hitzeschäden im Hochgebirge bekannt sind, wobei die Lufttemperatur kaum über 0° C war und deshalb die Strahlung der wesentliche Faktor gewesen sein muß. Auch Knoll berichtet, daß der Sonnenstich im Hochgebirge besonders häufig vorkommt. Die Filtration des Sonnenlichts nimmt mit zunehmender Höhe ab, daher ist die Strahlungskraft bedeutend größer.

Eine andere Hitzeschädigung ist die Hitzeerschöpfung. Der wesentliche Unterschied gegenüber dem Hitzschlag ist, daß bei der Hitzeerschöpfung die Körpertemperatur nicht oder nur unwesentlich erhöht ist. Es handelt sich hier um einen Kreislaufkollaps infolge zu großer Beanspruchung. Hitzeerschöpfung und Hitzschlag sind verschiedene Reaktionen auf gleiche Umweltsbedingungen. Es spielt dabei die individuelle Disposition eine Rolle. Betroffen sind vasomotorisch labile Menschen,

besonders Frauen. Chronische Kreislaufschäden, ungewohnte starke körperliche Beanspruchung begünstigen die Schädigung. Ein charakteristisch pathologisch- anatomischer Befund ist dabei nicht zu erheben.

Die klinischen Symptome sind Schwäche, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Neigung zu profusem Schwitzen. Der Blutdruck ist nieder, der Puls schwach und schnell. Die Haut ist feucht und warm, während sie beim Hitzschlag heiß und trocken ist. Für die Therapie ist wichtig, daß die Patienten warm gehalten werden müssen.

Eine Hitzeschädigung, die oft kombiniert mit dem Hitzschlag vorkommt, sind die Hitzekrämpfe. Diese werden besonders in der amerikanischen Literatur viel erwähnt. Es handelt sich dabei um schmerzhafte Spasmen der willkürlichen Muskulatur nach schweren Muskelanstrengungen bei heißer Umgebung. Die Krämpfe sind meist symmetrisch in der Extremitätenmuskulatur. Sie sistieren während kurzer Intervalle, um dann in verstärktem Maße wiederzukehren.

Betroffen werden von den Krämpfen hitzetrainierte Menschen, wie Minen-, Kessel- und Stahlarbeiter, deren physikalische Wärmeregulation optimal arbeitet und bei denen nicht die Gefahr besteht, daß sie einen Hitzschlag erleiden. Dabei haben sie natürlich durch Verdunstung einen großen Wasserverlust, wodurch auch ziemlich viel Kochsalz ausgeschwemmt wird, obwohl diese Menschen eigentlich sehr rationell schwitzen, d. h. einen Schweiß produzieren, der relativ wenig Kochsalz enthält. Der NaCl-Verlust scheint jedoch nach Talbott die Hauptursache der Hitzekrämpfe zu sein. Daher ist auch durch die Zufuhr von NaCl und genügend Flüssigkeit das Entstehen der Krämpfe zu vermeiden.

VI. Pathogenese und pathologische Physiologie des Hitzschlags

Der Hitzschlag entsteht dann, wenn eine Anzahl physikalischer = Umwelt- = exogener und physiologischer = endogener Faktoren schlecht aufeinander abgestimmt sind.

a) Klimawirkungen.

Die bioklimatischen Verhältnisse, die bei Wärmeschäden von Bedeutung sind, werden bestimmt

1. durch die Lufttemperatur,
2. durch die relative Feuchtigkeit der Luft bzw. die absolute Wasserdampfmenge,
3. durch die Luftbewegung,
4. durch den Barometerdruck.

Die vier Faktoren stehen miteinander in Wechselbeziehung. Wenn z. B. die Lufttemperatur hoch ist, die Feuchtigkeit aber nieder, so ist dies für körperliche Leistungen durchaus günstig und eine Hitzschlaggefährdung ist sehr gering. Die Wasserverdunstung durch Schwitzen ist dann gut möglich, besonders wenn noch die Luft in Bewegung ist. Diese trockene Wärme ist auch deshalb günstig, weil bei vielen Sportarten, wie besonders in der Leichtathletik, Wärme ganz vorteilhaft ist, um Höchstleistungen zu erzielen. Schließlich finden ja auch die Olympischen Spiele während der heißen Sommermonate statt.

Die trockene Hitze wird dann gefährlich, wenn in der frühen Sommerzeit die Außentemperatur gleich rapid ansteigt. Im Juni gibt es bedeutend mehr Gefährdete als im August. Die Hitzeadaptation scheint hier eine wichtige Rolle zu spielen. Ferner häufen sich die Fälle, wenn eine Hitzewelle sehr lange ohne Unterbrechung anhält. Es kann sich dann der Körper nicht durch Temperaturwechsel erholen.

Gefährlicher ist die Erhöhung der Luftfeuchtigkeit. Man unterscheidet zwischen relativer und absoluter Luftfeuchtigkeit. Unter relativer Feuchtigkeit versteht man folgendes: ein bestimmtes Volumen Luft kann nur eine ganz bestimmte Menge Wasserdampf enthalten. Diese Menge ist temperaturabhängig, mit steigender Temperatur ist sie größer. Man bezeichnet diesen Höchstwert, der in der Luft bei einer bestimmten Temperatur enthalten sein kann, als den maximalen Wasserdampfdruck. Die relative Feuchtigkeit ist die vorhandene Wasserdampfmenge. Sie wird in Prozenten angegeben, wobei der maximale Wasserdampfdruck gleich 100 % ist.

Die Luftfeuchtigkeit kann schon bei relativ niedriger Temperatur nachteilig auf die Temperaturregulation wirken. Nach Hiller ereignen sich ein Viertel der Hitzschlagfälle bei Temperaturen von 20—25° C. Als Schwülegrenze wird der atmosphärische Wasserdampfdruck von 14,1 mm Hg angenommen. Abgeschwächt wird die physiologisch empfundene Schwüle durch Luftbewegung, verstärkt durch Gegenstrahlung hoher Wolken-schichten. Mit wachsender Meereshöhe wird die Schwüle geringer, da die Temperatur und die Luftfeuchtigkeit mit der Höhe abnehmen. So haben die westdeutschen Tallandschaften im Durchschnitt 22—25 schwüle Tage jährlich. In München und Augsburg sind es 10—11 Tage und in den nordalpinen Tälern 4—6 Tage. Eine Luftbewegung und damit bessere Verträglichkeit ist auch durch lokale Windsysteme möglich. Diese werden begünstigt durch hügeliges Gelände und verschiedene Bodenbewachsenheit. Das typisch schwüle Klima finden wir in den Tropen und hier besonders wieder in den Flußniederungen.

Der vierte bioklimatische Faktor ist der Barometerdruck. Die Wasserverdunstung ist um so besser, je niedriger der Luftdruck ist. Auch hier zeigt sich also wieder der Vorteil des Höhenklimas. Allerdings kann man auf Hochgebirgstouren

beim Durchqueren von Gletschermulden leicht die sogenannte Gletscherkrankheit bekommen. In diesen Mulden steht die Luft still und ist durch die lange Besonnung jonisiert. Von den heißen Felsen oder auch vom Schnee wird Wärme reflektiert, die nicht abfließen kann. Die Leistung kann stark herabgesetzt sein. Bei rechtzeitigem Verlassen der Gletschermulde tritt Besserung ein.

Wichtig als exogener Faktor ist die Kleidung. Früher ereigneten sich viele Hitzschlagfälle beim Militär, die verursacht wurden durch die wärmestauenden Uniformen, besonders, wenn Marsch in geschlossener Kolonne befohlen war, wobei dann überhaupt keine Abkühlung mehr möglich war.

b) Endogene Ursachen.

Das Versagen der physikalischen Wärmeregulation ist stets die Ursache des Hitzschlags. Doch die Thermoregulation steht in Wechselbeziehung zu anderen Regulationen und ist von ihnen abhängig, wie vom Kreislauf, von der Atmung und besonders vom Nervensystem. Welche Faktoren begünstigen nun das Zustandekommen des Hitzschlags?

1. **Erhöhung der Körpertemperatur.** Bereits im Kapitel der klinischen Symptome wurde dargestellt, daß es in dem Bereich von 38°C bis 43°C zum Hitzschlag kommt. Die Temperaturerhöhung ist sicher die entscheidende Noxe, denn sie ist ja das Resultat des Versagens der Thermoregulation. Wesentlich ist nur, welches Individuum betroffen wird. Für den einen ist eine Temperatur von 38°C schon genau so schädigend wie für den andern eine von 43°C . Diese Disposition ist bedingt von den folgenden Faktoren.

2. **Alter und Geschlecht.** Im Gegensatz zur Hitzeerschöpfung werden beim Hitzschlag mehr Männer betroffen. Dies hängt sicher damit zusammen, daß die Männer körperlich schwerer arbeiten müssen als die Frauen.

Das Alter ist wesentlich bei der Entstehung des Hitzschlags.

Alter	Zahl d. Patienten	Zahl d. Todesf.
21—30	2	0
31—40	3	2
41—50	7	1
51—60	18	2
61—70	30	4
71—80	30	5
81—90	10	3

(nach Austin und Berry)

Ein Abnehmen der Fälle im höheren Alter dürfte dadurch zustandekommen, daß der prozentuale Anteil der Leute über 80 Jahre geringer ist als der der andern Altersklassen. Beachtlich ist, daß ab 40 die Morbidität ziemlich ansteigt. Natürlich treiben dies Altersklassen keinen Leistungssport mehr, doch ist der Alterseinfluß immerhin interessant.

3. Einfluß von Krankheiten. Unter den zum Hitzschlag disponierenden Krankheiten nehmen die kardiovaskulären Schädigungen die erste Stelle ein. Die degenerativen Prozesse, die Arteriosklerose, sind besonders zu erwähnen. Es ist ja auch verständlich, daß, wenn der Kreislauf nicht mehr voll leistungsfähig ist, die Wärme nicht mehr vom Körperkern abtransportiert und in der Peripherie abgegeben werden kann.

Ein anderer, ziemlich schädigender Faktor ist der Alkohol. Nach Untersuchungen von Berry kam über die Hälfte der mit Hitzschlagsymptomen eingelieferten Alkoholiker ad exitum.

Diabetiker sind auch besonders gefährdet. Überhaupt wirken Stoffwechselstörungen, die durch Dysfunktion endokriner Drüsen hervorgerufen werden, begünstigend für Hitzschlag. Beim Basedow ist die Temperatur durch den gesteigerten Stoffwechsel schon von vornherein erhöht und die Thermoregulation stark beansprucht. Eine zusätzliche Erhöhung durch Außentemperatur und Arbeit kann dann leichter ein Versagen

der Regulation herbeiführen. Dies beweisen auch Versuche von Lübke. Dabei wurde Schilddrüsensubstanz an Mäuse verfüttert, die bei Aufenthalt in heißer Umgebung bedeutend früher kollabierten als die Kontrolltiere.

Natürlich sind alle Schwerkranken gefährdet, deren vitale Vorgänge reduziert sind. Doch für die Sportmedizin hat diese Gruppe keine Bedeutung.

4. Veränderungen der Blutbestandteile. Das Blutbild zeigt keine eindeutig charakteristischen Veränderungen. Manchmal sind die Erythrozyten erhöht, manchmal die Leukozyten leicht vermindert. Ernstere Bedeutung hat die Erhöhung des Rest-N. Diese muß sicher als pathologisch betrachtet werden. Dabei ist die Harnsäure meist am stärksten erhöht. Außer der Verminderung der Alkalireserve, die bereits im physiologischen Kapitel besprochen wurde, ist oft noch eine Hypercalcämie und Hyperglykämie beobachtet worden. Für alle dies Blutveränderungen gilt, daß sie nicht bei allen Hitzschlagpatienten vorkommen. Inwiefern sie pathogenetisch sind, läßt sich nicht sagen. Aber irgendwie wirken sie am Zustandekommen der Krankheit mit.

Der Einfluß des Kaliums scheint klarer zu sein. Wie schon erwähnt, hat die Erhöhung des Kaliumspiegels eine schlechte Prognose. Die amerikanischen Forscher Goldberg, Humphrey und Walton haben narkotisierte Hunde übererwärmt, den Serumkaliumspiegel gemessen und elektrokardiographisch untersucht. Es zeigten sich dabei im E. K. G. Veränderungen, die auf einer wesentlichen Erhöhung des Kalium-Spiegels zu beruhen scheinen. Zunächst beobachtete man ein Spitzwerden der T-Zacke. Dabei war die Körpertemperatur der Tiere um 40° C und der Kaliumspiegel 25 mg % gegenüber 20 mg % beim Normaltier. Nachdem die Körpertemperatur bis auf 43° C getrieben worden war, fand man einen Serumwert von über 30 mg %, im E. K. G. eine Senkung der S-T Strecke und Verschwinden der P-Zacke. Bei noch höherer Temperatur trat Tod

durch Kammerflimmern ein. Diese Versuche würden also für eine kardiale Ursache des Hitzschlagtodes sprechen. Auch der Amerikaner Smith ist der Ansicht, daß der plötzliche Tod bei Hitzschlag durch Tetanie der Herzmuskulatur verursacht werden soll.

E. K. G.-Veränderungen bei Hitzschlag werden auch von Metz beschrieben. Bei Patienten, die sonst von Seiten des Herzens keine oder nur geringe Beschwerden hatten, wurden Zeichen von uncharakteristischer Myokardschädigung, Störungen in der Reizleitung bis zur Blockbildung beobachtet. Diese ist wahrscheinlich auf Blutungen im Herzmuskel zurückzuführen.

Interessant sind Versuche von den Amerikanern Warner und Dobson, die damit Störungen im retikulo-endothelialen System als Hitzeschädigung nachweisen wollen. P^{32} markiertes, kolloidales Chromphosphat wird nach intravenöser Injektion rasch durch das RES aus dem Blut eliminiert. Ein kleiner Rest bleibt noch tagelang im Blut. 80 % des eliminierten Chromphosphats findet man in der Leber, den Rest größtenteils in der Milz. Wenn nach der Speicherung das Tier erwärmt wird durch Eintauchen in Wasser bis zu 90°C während kurzer Zeiten, so wird das bereits gespeicherte Chromphosphat wieder in die Blutbahn abgegeben. Dieses bleibt im Blut, auch bei erneuter Injektion. Dieses Verhalten des Chromphosphats scheint für das Wärmetrauma spezifisch zu sein.

5. Wirkungen von Seiten der Nebennierenrinde. Die Funktionsstörungen, die zum Hitzschlag führen, gehen in erster Linie vom Zentralnervensystem aus. Das ist nicht verwunderlich, denn das Nervensystem ist das empfindlichste Gewebe. Es ist nur zu bedenken, daß die Schäden am ZNS nicht allein die primäre Ursache des Hitzschlags sein können. Die ausgeprägten pathologisch-anatomischen Veränderungen entstehen ja erst, wenn es zur Wärmestauung gekommen ist. Diese wird aber primär durch Versagen der physikalischen Wärmeregulation verursacht. Welcher Faktor aber bringt die

physikalische Wärmeregulation zum Versagen? Mehrere Beobachtungen weisen auf die Nebenniere, besonders die Rinde, als das Organ, das für das Entstehen des Hitzschlags mitverantwortlich ist. Allerdings muß man daran denken, daß die Nebennierenrinde unter dem Einfluß der Hypophyse steht, die wiederum Verbindungen zum Zwischenhirn hat. Doch ob das ACTH auch bezüglich der Wärmeregulation auf die Nebennierenrinde wirkt, ist noch unbekannt. Sicher ist, daß die Nebennierenrinde eine entscheidende Rolle im Wärmehaushalt spielt.

Wie schon erwähnt, wurde bei der Sektion von am Hitzschlag Gestorbenen meist eine Verkleinerung der Nebennieren gefunden. Die Frage ist nun, ob die Nebennieren schon vor dem Hitzetrauma nicht voll funktionstüchtig waren, also eine latente Insuffizienz bestanden hat, oder ob erst die Hitze eine direkte Wirkung hatte und den Regulationsausfall zustande brachte.

Die Nebennierenrinde greift in die Stoffwechselvorgänge des Körpers, den Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel ein. Dadurch beeinflußt sie die chemische Wärmeregulation. Daß Tieren nach Adrenalektomie sehr leicht Temperatursenkungen drohen und daher warm zu halten sind, wurde bereits 1913 von Gradenescu und Santa betont und ist immer wieder bestätigt worden. Durch Cortinpräparate oder Einpflanzung eines kleinen Stückchens Nebennierenrinde konnte die Temperatur wieder auf normale Höhe gebracht werden.

Daß die Nebennierenrinde nicht nur in die Wärmeerzeugung, sondern auch auf die Wärmeabgabe einwirkt, scheint zunächst vielleicht nicht so selbstverständlich. Welche Tatsachen sprechen nun dafür?

Wenn man Ratten adrenalektomiert, so vertragen sie Hitze sehr schlecht und erliegen ihr gegenüber Normaltieren ziemlich rasch. Bei trockener Hitzeeinwirkung liegt die Störung darin, daß kein Wasser aus den Wasserreservoirs des Körpers,

wie der Haut und der Leber, mobilisiert wird und daher die Wasserverdunstung ungenügend ist. Bei Gaben von Nebennierenrindenextrakt trat wesentliche Besserung ein.

Bei feuchter Hitze soll zum Unvermögen der Wassermobilisierung ein Kreislaufversagen kommen. Auch in diesem Fall werden 80 % der Tiere durch Nebennierenrindenextrakt oder Desoxycorticosteronacetat geschützt.

Nach Bachmann sind adrenaletomierte Tiere gegenüber jeder Belastung (Stress) im Nachteil, wenn man ihre verbleibende Regulationsfähigkeit mit der des Normaltieres vergleicht. Jeder Stress, sei es Muskelanstrengung, Kälte, Hitze u. ä. kann also die beanspruchte Regulation zum Versagen bringen, wenn sie eine nicht voll funktionstüchtige Nebennierenrinde trifft.

Veränderungen der Nebennierenrinde infolge hoher Außentemperatur sind verschieden beschrieben worden. Cramer fand, daß bei Wärme die Lipide aus der Nebennierenrinde verschwinden, während sie sich bei Kälte über die ganze Rinde ausbreiten. Er ist der Ansicht, daß bei großen thermoregulatorischen Belastungen, wie in den Tropen, die Nebennierenrinde erschöpft werden kann und dann eine Insuffizienz eintritt. Er bringt damit auch die Pigmentbildung tropischer Völker in Zusammenhang.

Sayers und Sayers beobachteten einen Abfall der Ascorbinsäure in der Nebennierenrinde, der durch Vorbehandlung der Versuchstiere mit Rindenextrakten und kristallisierten Rindensteroiden zu verhindern war.

Ewert bemerkte, daß Hyperthermie beim Kaninchen die Cholesterinester in der Nebenniere von normal 2,20 mg % auf 1,57 mg %, freies Cholesterin von 0,57 mg % auf 0,15 mg % senkte. Ähnliche Beobachtungen wurden auch beim Menschen gemacht.

Geiger untersuchte das Verhalten der X-Zone bei der Maus unter Hitzeeinfluß. Die X-Zone befindet sich zwischen Rinde und Mark. In ihr vermischen sich Rinden- und Markelemente.

Diese Zone, oft auch fötale oder androgene Zone genannt, wird als Entstehungsort androgener Hormone angesehen. Sie verschwindet bei Tieren, die bei 37° C gehalten werden, schneller als bei Kontrolltieren, die sich bei einer Temperatur von 18° C bis 20° C befinden. Dabei schrumpfen die Zellen in der X-Zone, Bindegewebe nimmt zu und die restliche Nebennierenrinde verbreitert sich.

Die angeführten Beobachtungen zeigen, daß die Nebennierenrinde durch Hitze geschädigt, auf jeden Fall verändert werden kann. Doch dürfte beim gesunden Menschen unserer geographischen Lage eine solche durch Hitzeeinfluß entstandene Schädigung nicht häufig vorkommen. Einmal sind die Temperaturen nicht so extrem hoch, ferner wird doch nur ein kleiner Teil von einer Wärmestauung betroffen, obwohl sehr viele den gleichen Umweltsbedingungen ausgesetzt sind. Hier muß eine konstitutionelle Disposition zur Insuffizienz vorliegen. Eine bereits insuffiziente Nebennierenrinde, wie wir sie im extremen Fall bei der Addison'schen Krankheit haben, kann unter Hitzeeinwirkung noch mehr geschädigt werden (Ehrmanns und Dinkens, Rynärson). Überhaupt haben die Addisonkranken und die Hitzschlagpatienten einiges gemeinsam. Schlegel hat von einer Parallele zwischen latentem Addison und der Hitzeunverträglichkeit gesprochen. Kochsalzgaben haben vorbeugende Wirkung bei Hitzschlaggefährdung, beim Morbus Addison wird die Kochsalztherapie angewandt. Bei beiden findet man eine Erhöhung des Kaliums im Blutplasma, ferner Anstieg des Rest-N.

Bereits 1940 versuchten Böttner und Schlegel auf Grund der Zusammenhänge von Nebennierenrinde und physikalischer Wärmeregulation das Auftreten von Hitzschlag durch Gaben von Rindenhormon zu verhindern. Dabei waren nur durch parenterale Injektionen Wirkungen zu erzielen, peroral nicht. Das Ergebnis war eine Vermehrung der Wasserabgabe, also bessere Wasserverdunstung, und Stabilisierung des Kreislaufs.

Die Versuchspersonen, die ohne Rindenhormon die Wärmekammer früher als die andern verlassen mußten, konnten mit Hormon bedeutend länger die Hitze ertragen.

Hierzu scheint eine Angabe von Waugh in Widerspruch zu stehen, der Hitzschlag mit Cortison behandelte. Dabei ergab weder die orale noch die intravenöse Applikation eine Besserung, also keine Temperatursenkung und Wiedereinsetzen der Schweißsekretion.

Aus all diesen Untersuchungen geht doch hervor, daß die Nebennierenrinde beim Schutz des Körpers gegen Überhitzung entscheidend mitwirkt. Eine nicht voll funktionstüchtige Nebennierenrinde disponiert daher zum Hitzschlag. Außerdem aber wird eine solche Nebennierenrinde durch Hitzewirkung noch mehr geschädigt. Sie ist also gegen Hitze empfindlicher als eine normale.

Nun noch ein paar Worte zu der Frage, ob auch das Nebennierenmark in die Wärmeregulation eingreift. Man nimmt eine enge Zusammenarbeit zwischen Rinde und Mark an. Diese soll um so größer sein, je stärker bei den verschiedenen Tierarten eine selbständige Temperaturregulation entwickelt ist. Das Nebennierenmark wirkt jedoch besonders dem Absinken der Körpertemperatur entgegen, indem das Adrenalin den Glykogenabbau steigert oder die Hautgefäße zur Kontraktion bringt. Für eine Wirkung auf die Wärmeabgabe gibt es keine Anhaltspunkte.

6. **Zentralnervensystem.** Daß das ZNS beim Hitzschlag eine entscheidende Rolle spielt, dafür sprechen schon die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Amerikaner Morgan und Vonderahe glaubten sogar die Zellen gefunden zu haben, die für den Hitzschlag verantwortlich sind. Sie fanden bei histologischen Untersuchungen des Hypothalamus im Nucleus paraventricularis und im Nucleus tuberculi lateralis eine Verminderung der Zellzahl gegenüber der Norm. Im Nucleus paraventricularis wurde eine Verminderung der großen Zellen

festgestellt (im gleichen Kern sind bei Diabetes mellitus die mittleren und kleinen Zellen vermindert). Im Nucleus tubero-mammillaris⁴ zeigen sich pathologische Zellformen.

Nach der Hypothese von Morgan und Vonderahe sollen nun die großen Zellen des Nucleus paraventricularis die Wärmeabgabe fördern, während die Zellen des Nucleus tuberomammillaris für Wärmeerzeugung und Erhaltung zuständig sind. Beim Hitzschlag versagen die großen Zellen, während die Zellen vom Nucleus tuberomammillaris in Hyperfunktion geraten.

Diese Lokalisation in bestimmte Zellen wäre eine einfache Lösung des Problems der Hitzschlagursache. Eine Bestätigung von anderen Forschern ist in der Literatur noch nicht zu finden.

Auch die klinischen Symptome des Hitzschlags sind zu einem großen Teil cerebraler Art. Amerikanische Autoren fanden bei einer Untersuchung von 100 Hitzschlagpatienten 98 mit zentralnervösen Störungen, die von der Lethargie bis zum Coma reichten. Die größte Lebensgefahr war bei der Gruppe der ins Coma geratenen Patienten.

Eine Tabelle über die Verteilung der Patienten bezüglich ihres Bewußtseinsgrades sei hier angeführt.

Temperatur	normal	Lethargie	disorient.	Stupor	Coma	letal
38,3° C	0	0	0	0	1	1
38,8	1	0	1	1	4	2
39,4	1	2	2	1	0	0
40,0	0	0	4	6	4	2
40,5	0	2	3	7	0	2
41,1	0	0	1	4	10	1
41,6	0	0	3	4	7	4
42,2	0	0	0	3	11	2
42,7	0	0	0	0	7	1
43,3	0	0	0	1	9	2
43,8	0	0	0	0	1	0

Man sieht, daß sehr viele Patienten schwere Bewußtseinsstörungen haben und über die Hälfte ins Coma gelangen. Andererseits zeigt sich wieder die große Variabilität der Temperaturverträglichkeit der verschiedenen Individuen.

Pharmaka, die auf das Nervensystem einwirken, können einen Hitzschlag mitverursachen. So hemmt Atropin die Schweißsekretion und verhindert Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung. Litmann berichtet über drei Fälle von Parkinsonismus, die bei Dauermedikation von Atropin an Hitzschlag starben.

7. **K o n s t i t u t i o n.** Nach Knoll sind besonders die extremen Typen vom Hitzschlag bedroht. Dazu gehören einerseits solche mit pastöser Konstitution. In diese Gruppe sind auch Sympathikotoniker zu rechnen. Gemeinsam ist diesen allen, daß sie leicht schwitzen. Man müßte eigentlich annehmen, daß es vorteilhaft wäre, wenn einer leicht schwitzt, weil dann viel Wärme durch Wasserverdunstung abgeführt werden könnte. Die Menge des Schweißes muß aber nicht immer ein Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Wärmeregulation sein. Der tropfbare Schweiß kann unter Umständen überhaupt keinen abkühlenden Effekt haben.

Das andere Extrem bilden die Menschen, die eine ausgesprochen trockene Haut haben.

8. **H y p o t h e s e n ü b e r d i e E n t s t e h u n g d e s H i t z s c h l a g s.**

Zum Abschluß des Kapitels seien nun noch die bisherigen Erkenntnisse über die Entstehung des Hitzschlags angeführt. Außer der bereits erwähnten Hypothese der Amerikaner Morgan und Vonderahe gibt es noch folgende:

a) Nach Fleck und Hückel sind es toxische Vorgänge und zwar nach Art einer autotoxischen Erkrankung, ähnlich Verbrennungen, Verbrühungen, Metallintoxikationen. Die Schädigung wirkt sich am Zentralnervensystem aus.

b) F. Hiller ist der Meinung, daß es Störungen zirkulatorischer Art sind, etwa wie beim Insulinschock, also funktionelle cerebrale Kreislaufstörungen.

c) Dérobert kommt auf Grund von Tierexperimenten zu dem Schluß, daß das wesentlichste Phänomen beim Hitzschlag eine Unverträglichkeit der Eiweißkörper ist. Daher bestünde eine nahe Verwandtschaft zum anaphylaktischen Schock und zur Serumkrankheit.

d) Schürmann sieht den Hitzschlag als Kollapsform an. Bei leichten Fällen soll es ein rein hämodynamischer Kollaps sein, bei stärkeren Überhitzungen ein protoplasmatischer. Dabei würde durch die geschädigte Kapillarwand Flüssigkeit vom Blut ins Gewebe austreten (seröse Entzündung nach Eppinger).

e) Nach Grosse-Brockhoff ist die unmittelbare Wärmeinwirkung die Ursache. Durch die Wärme treten Funktionsstörungen in verantwortlichen Regulationgebieten auf (präsupraoptische Region zwischen Commissura anterior und Chiasma optici). Infolge Sistieren der Schweißsekretion steigt die Körpertemperatur an.

f) Lenggenhager stellt die Frage, warum beim Hitzschlag Krämpfe und Bewußtseinsverlust auftreten bei einer Körpertemperatur, die auch nicht höher ist als das Fieber. Er unterscheidet zwischen exogener und endogener Temperaturerhöhung. Die exogene verursacht Störungen, die bei der endogenen nicht eintreten. Durch Hyperpnoe kommt es zur Hyperventilationsalkalose bis zum Auftreten einer manifesten Tetanie und Bewußtlosigkeit, die bei endogener, wie z. B. auf Pyrifer niemals beobachtet wird. Bei exogener Erwärmung sollen alle Zellen hypertherm sein, bei endogener nur ein Teil. Die Temperaturerhöhung, Blutdrucksenkung und Tetanie führen zentral angreifend und sich potenzierend zum Zusammenbruch.

VII. Besonderheiten in der Hitzschlag- pathogenese beim Sport.

Erhöhung der Körpertemperatur tritt bei den meisten Sportlern auf. Doch hat diese weiter keine Bedeutung, denn die Wärme wird nach Beendigung der körperlichen Anstrengung verhältnismäßig rasch wieder abgegeben. Hitzschlaggefährdet sind auch nicht die wirklichen Sportler, die dauernd im Training stehen. Deren Körper arbeitet mit einem günstigen Wirkungsgrad, mit möglichst wenig körperlicher Erschöpfung wird viel geleistet. Genau so ökonomisch wie Kreislauf und Atmung arbeitet beim Trainierten die Wärmeregulation, sie gehört mit zu einer guten Kondition.

Die Anpassung des Körpers an die Übererwärmung, die Hitzeadaptation ist bei Minenarbeitern in Südafrika untersucht worden. Wir haben hier die gleichen Bedingungen wie beim Sportler, schwere körperliche Anstrengung und hohe Außentemperatur. In den Minen in Südafrika wurden nun die neueintretenden Arbeiter hinsichtlich der Muskelarbeit und der Hitzeverträglichkeit trainiert. Man steigerte Arbeit, Temperatur und Luftfeuchtigkeit successive. Dabei kann man die klimatischen Faktoren verschieden kombinieren. Diejenigen, welche Hitze schlecht vertragen, wurden dadurch erfaßt und nicht weiter trainiert. Für die andern bestand keine Gefährdung mehr, es sei denn, sie bekamen irgendeine Krankheit oder die Belastung durch Hitze und Arbeit wurde übermäßig groß.

Der Hitzetrainierte unterscheidet sich vom Nicht-Adaptierten erstens in seinen Kreislaufverhältnissen. Durch den gesteigerten Blutzufluß zur Peripherie, die Eröffnung der Hautkapillaren und arteriovenöser Anastomosen tritt eine Verminderung des venösen Angebots ein. Der Hitzeungewöhnte reagiert darauf mit einer Tachykardie, damit arbeitet das Herz unrationell. Durch das Hitzetraining wird das Blutvolumen gesteigert und dem Herzen auch bei starker Hautdurchblutung genug venöses

Blut angeboten. Es kommt so zu einer fortschreitenden Pulsverlangsamung. Die gleichen Verhältnisse haben wir auch beim Muskeltraining, nur daß hier das vermehrte Blutvolumen für den gesteigert arbeitenden Muskel notwendig ist.

Zweitens unterscheidet sich der Hitzeadaptierte vom Untrainierten durch eine Senkung des Stoffwechsels unter gleichen Bedingungen. Diese zieht aber nach sich eine Erniedrigung der Körpertemperatur.

Drittens ist die Schweißmenge, die abgegeben werden kann, bei Hitzegewöhnten bedeutend größer, wobei die Kochsalzverluste geringer sind.

Unter den Sportlern sind nun also jene am stärksten gefährdet, die, ungenügend trainiert, Höchstleistungen vollbringen wollen. Nach einer Veröffentlichung von Heiß 1940 traten die meisten Fälle beim 10 000 m Lauf für das Reichssportabzeichen auf. Er beobachtete auch erst die drei letzten Jahre vor dem Kriege schwere Fälle von Hitzschlag. Den Grund dieser Tatsache sieht Heiß ebenfalls in dem schwachen Training. Damals wollten ja sehr viele das Reichssportabzeichen erringen, ohne aber dauernd regelmäßig trainiert zu haben. Solche wollen dann mit Gewalt etwas erreichen, wozu sie gar nicht in der nötigen körperlichen Verfassung sind. Dann unterdrücken diese Schwachtrainierten die ersten Symptome des Hitzschlags (Blutandrang zum Kopf, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel, hohe Pulsfrequenz und vermehrte Atmung).

Außer den bisher erwähnten pathogenetischen Faktoren muß besonders beim Sportler sein Milieu, in dem er lebt, seine sozialen Verhältnisse und seine psychische Verfassung beachtet werden. Ein Mensch, der in seinem Leben Not leidet, Sorgen hat oder sonst irgendwie in unglücklichen Verhältnissen lebt wird bei großer körperlicher Beanspruchung eher versagen als einer, der ein glückliches und zufriedenes Leben führt. Hierzu ein Beispiel aus der Praxis:

Etwa 30—40 Minuten nach Beendigung eines Fußballspiels brach ein 25jähriger Spieler zusammen. Der herbeigerufene Arzt stellte die Diagnose Hitzschlag. Die Symptome waren: Puls nicht mehr tastbar, Herztöne sehr schwach, äußerst beschleunigt und kaum zu hören, Cyanose, stark erweiterte Pupillen, die auf Licht und Convergenz nicht reagierten. Trotz kalter Duschen, künstlicher Atmung, Lobelin und Coffein verstarb der Patient (Lt. Aufzeichnung des Bay. Landessportverbandes, München).

In diesem Zusammenhang ist hervorzuheben, daß der betreffende Spieler eine mangelhafte körperliche Konstitution hatte und Ostzonenflüchtling war. Dazu kam, daß an dem Spieltag schwüle Hitze herrschte. Ferner ist zu erwähnen, daß der Spieler einer kleinen Dorfmannschaft angehörte. Auf dem Dorf wird aber nicht so intensiv trainiert, meist mehr im Wirtshaus als auf dem Rasen.

Die Sportdisziplin, die an den Organismus die größten Anforderungen stellt, ist der Marathonlauf. Auch hier möchte ich über einem Fall von tödlichem Hitzschlag berichten. Bei den bayerischen Meisterschaften 1956 im Marathonlauf, die rund um den Tegernsee führten (42,2 km), brach ein 29jähriger Teilnehmer 3 km vor dem Ziel zusammen. Der Mann wurde in die Klinik gebracht, wo er am nächsten Tag ad exitum kam. Die klinische Diagnose lautete: akute Wärmestauung, Schocksyndrom, Versagen von Herz und Kreislauf. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen, vom Trainer konnten keine besonderen Angaben gemacht werden. Ganz interessant sind die Daten über die Wetterverhältnisse an jenem Tag. Aus den Aufzeichnungen des Wetteramtes München für das Gebiet des Tegernsees (Rottach-Egern) war folgendes zu entnehmen: Tageshöchsttemperatur: 25,5° C

	7 Uhr	14 Uhr	21 Uhr
Temperatur (trock. Ther.) in ° C	16,0	24,8	19,8
Dampfdruck in mm Hg	9,2	12,8 x	9,9
Relative Feuchtigkeit in %	68	54	58
Windrichtung und Stärke	SE 1	SW 1	E 1

E = Ost

x - Dieser Wert war der höchste des Monats (2. Sept. 1956)

Auffallend ist besonders der hohe Dampfdruck um 14 Uhr. Außerdem war es für einen Septembertag ziemlich warm, wenn eine Höchsttemperatur von über 25° C erreicht wurde. Der Wind war schwach, außerdem wehte mit Ausnahme des Abends Südwind.

Die Wetterverhältnisse waren also sicher ungünstig für die Wettkämpfer. Nach Angaben des Bayerischen Leichtathletikverbandes erfolgte der Start vormittags um 9.30 Uhr. Für die Dauer eines Marathonlaufs können wir grob zweieinhalb bis dreieinhalb Stunden rechnen (Olympiasieger von Melbourne 2 Stunden 25 Minuten). Es ist also anzunehmen, daß die Läufer im letzten Viertel der Strecke zunehmend unter der Schwüle litten.

Es wäre noch die Frage zu klären, ob die Luftfeuchtigkeit durch die Seenähe größer war als in einem gewässerarmen Gebiet. Ich möchte zum Vergleich die Aufzeichnungen des Wetteramtes Nürnberg vom 2. 9. 1956 anführen:

Tageshöchsttemperatur: 26,0° C

	7 Uhr	14 Uhr	21 Uhr
Temperatur in ° C	12,2	23,2	16,8
Dampfdruck in mm Hg	9,9	12,9	13,2
Relative Feuchtigkeit in %	93	60	92

Wir sehen, daß die Luftfeuchtigkeit hier noch höher war, besonders am Abend.

Von der Wetterbeobachtungsstelle Rosenheim wurden folgende Werte angegeben:

Tageshöchsttemperaturen: 26,6° C

	7 Uhr	14 Uhr	21 Uhr
Temperatur in° C	13,4	25,4	19,4
Dampfdruck in mm Hg	10,7	15,2	15,1
Relative Feuchtigkeit in %	92	62	89

Der Dampfdruck war also hier noch um einiges höher als am Tegernsee und in Nürnberg. Sowohl in Nürnberg wie in Rosenheim wurde der Maximalwert des Monats am 2. 9. erreicht.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß am 2. September 1956 am Tegernsee keine höhere Luftfeuchtigkeit festzustellen war als in anderen Gegenden Bayerns.

Der Jahresmittelwert für Luftfeuchtigkeit ist allerdings in Seenähe meist höher als in wasserarmen Gegenden. Aber solche Jahresmittelwerte sind eigentlich für leichtathletische Wettkämpfe bedeutungslos, da diese doch an relativ wenig Sonntagen während des Jahres stattfinden.

Natürlich sind Hyperthermieschäden außer beim Marathonlauf noch in vielen anderen Sportarten möglich. Die Sportler der technischen Disziplinen werden natürlich nicht so gefährdet sein wie eben ein Langstreckenläufer. Eine kurze, intensive Anstrengung ist günstiger als eine lange Dauerleistung. Die Leute können sich wieder entspannen, sie sind auch nicht über längere Zeit einer andauernd großen Hitze ausgesetzt. Es ist eine bestimmte Zeit plus exogener und endogener Wärme notwendig, bis der Hyperthermieschaden eintritt. Durch die Disposition des Individuums kann Zeit und Hitze geringer oder größer sein, um die Erträglichkeitsgrenze zu erreichen. Aber bei einer kurzen Körperleistung wird diese Grenze nie überschritten. Ein 100 m Läufer kann in seinen 10—12 Sekunden keinen Hitzschlag bekommen.

Es wird auch von Bedeutung sein, wo und wie ein Sportplatz angelegt ist. Wenn in der Umgebung Bäume und Sträucher

sind oder das Gelände hügelig ist, werden hohe Temperaturen nicht so drückend wirken wie in der flachen Ebene. Die Abhängigkeit der Schwüle von der Meereshöhe wurde bereits erwähnt. Im Alpenvorland muß an den Föhneinfluß gedacht werden. Er hat zwar mit dem Hitzschlag unmittelbar nichts zu tun, aber indirekt, indem er die Leistungs- und Regulationsfähigkeit des Körpers mindert. Die andern klimatischen Faktoren wurden ja bereits ausführlich besprochen.

Zum Schluß sei nochmals hervorgehoben, daß der gesunde und wohltrainierte Sportler nicht mehr hitzschlaggefährdet ist als der Nichtsportler. In Bayern sind innerhalb von drei Jahren zwei Hitzschlagfälle infolge Sportausübung vorgekommen. In beiden Fällen war schwüles Wetter. Es sollten eben an solchen Tagen nur die starten, die vollkommen fit sind.

VIII. Spätschäden

Wenn Patienten das akute Stadium eines Hitzschlags überstehen, können sie nicht selten noch einige Zeit Beschwerden von Seiten des Zentralnervensystems haben. Diese Symptome der Spätschäden sind besonders Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Gefühle des allgemeinen Versagens, leichte Ermüdbarkeit, gesteigerte Reizbarkeit. Häufig kommen Parästhesien im Trigemino-bereich vor. Am 2.—4. Tage nach dem akuten Ereignis ist oft ein Herpes facialis an Lippen, Zunge und Nase zu beobachten.

Außerdem fällt eine gewisse Labilität der Wärmeregulation des Körpers auf. Diese zeigt sich in niederen Körpertemperaturen während des Nachmittags und Abends. Manche dieser Patienten sind gegen extreme Temperaturen sehr empfindlich. Die Beschwerden können schon nach einigen Wochen wieder zurückgehen, aber manchmal auch dauernd bleiben. So hat Nonne drei Fälle von bleibenden Kleinhirnstörungen veröffentlicht. Häufig treten Erscheinungen erst nach längeren Inter-

vallen auf, so hysterische Reaktionen. Tenner berichtet von einem Soldaten, bei dem sich im Laufe von sechs Monaten ein amyostatisches Syndrom einstellte. Es wurden dabei vaskuläre Störungen im Bereich des Linsenkerns angenommen, wodurch es zu Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen kommen soll.

Metz fand elektrokardiographisch drei Fälle von Myokardschäden, welche nach Hitzschlag zurückblieben.

IX. Prophylaxe und Therapie

Wie kann man nun der Gefahr eines Hyperthermieschadens vorbeugen? Für den Sportler dürfte eine entsprechende Diät nicht unwichtig sein. Schwere Mahlzeiten sollten vor sportlicher Tätigkeit vermieden werden. Ferner sind allzuviel Kohlehydrate zu meiden, weil sie Wärme produzieren, ebenso auf jeden Fall Alkohol. Wasser sollte hinreichend aufgenommen werden zur Schweißverdunstung. Die günstige Wirkung von NaCl als vorbeugendes Mittel wurde schon erwähnt.

Eine andere Möglichkeit, mit der der Mensch mitregulieren kann, ist die Kleidung. Wenn die Körperoberfläche mit heller Kleidung bedeckt ist, wird sie kühler gehalten als unbekleidet, da die Wärmestrahlen reflektiert werden. Außerdem wird auch die Adsorption von umgebender Luft durch die Haut eingeschränkt. Zugleich begünstigt Kleidung die Wasserverdunstung durch Vergrößerung der Oberfläche.

Der Sportler wird durch ein ordentliches Training, auch an heißen Tagen, am besten dem Hitzschlag vorbeugen. Regelmäßige Erholungspausen sollten eingehalten werden. An Tagen mit hohen Außentemperaturen muß man die Leute auf die Vorzeichen des Hitzschlags aufmerksam machen. Die Aussicht auf Erfolg ist allerdings gering. Welcher Sportler achtet schon beim Wettkampf auf kleine Unpäßlichkeiten. Regelmäßige

sportärztliche Untersuchung und Belehrung wird die beste Prophylaxe sein.

Die Behandlung besteht grundsätzlich darin, die Temperatur zu senken. Am besten geschieht dies durch Eintauchen des ganzen Körpers in ein Eisbad mit gleichzeitiger Massage. Wenn die orale Temperatur auf $38,5^{\circ}\text{C}$ gesenkt ist, steckt man den Patienten in ein Wasserbad von 38°C . Diese Behandlung sollte besonders bei Komatösen und Temperaturen über 41°C angewandt werden. Wenn Krämpfe und Delirien auftreten, wurde auch die intravenöse Injektion von 40 % Traubenzuckerlösung zur Dehydrierung des Gehirns empfohlen. Gegen Hirndruck sind Lumbalpunktion und kleine Aderlässe gut wirksam.

Bei Schocksyndrom werden unter strenger Kontrolle von Kreislauf und Atmung Infusionen gegeben. Wenn Lungenödem oder Venendruckanstieg zu erkennen ist, wird Digitalis angewandt. Auch Sauerstoffgabe ist bei peripherem Versagen und Lungenödem günstig. In der weiteren Behandlung des Hitzschlags muß besonders der Wasser- und Elektrolytgehalt berücksichtigt werden. Der Serumspiegel der verschiedenen Elektrolyte muß normalisiert werden.

Man soll jedoch, wenn die Diagnose Hitzschlag feststeht, nicht erst mit kalten Abwaschungen und kalten Getränken anfangen. Beim Trinken besteht auch noch die Gefahr der Schluckpneumonie. Der Hitzschlagpatient gehört in klinische Behandlung. Er muß intensiv abgekühlt werden und dauernd überwacht werden. Dann sind die Chancen am günstigsten, ihn am Leben zu erhalten.

X. Literaturverzeichnis

Die angegebene Literatur mußte teilweise aus Referaten entnommen werden, da nicht alle Originalarbeiten erhältlich waren.

Am. Journal Med. Sc.: 215, 42 (1948).

Am. Journal Med. Sc.: 19, 141—142 (1955).

Am. Journal Med. Sc.: 154, 554—564 (1917).

Aron: Berliner Klin. Wschr. Nr. 25 (1911).

Aschoff, L.: Pathol. Anatomie, Bd. 1/71, Fischer-Jena 1936.

Austin, M. G. and Berry: Journal for the Am. Med. Ass. (J. A. M. A.) 1956, 1525.

Bachmann: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Springer, Berlin 1929—

Bartel: Die Bedeutung meteor. Einflüsse auf die Humanpathologie, Wien 1925.

Bazett: Phys. responses to heat, phys. review 7 (1927).

Berichte über Physiologie 170.

Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17, Berlin 1928.

Bittorf: Münchner med. Wschr. 1925, Nr. 2.

Böttner und Schlegel: Deutsches Arch. klin. Med. 187, 281, (1941).

Buddenbrock: Vergleichende Physiologie, Bd. 2 (1939).

Büttner: Physikalische Bioklimatologie, Leipzig 1938.

Chir. Aspect Brit. Med. Journ. 1, 392—397 (1917).

Daily and Harrison: J. A. M. A. 1948, 324; J. A. M. A. 1947, 42—55.

Dambowy: Medizinische 1955, 1189.

Dennig, H.: Lehrbuch der Inn. Medizin, Thieme, Stuttgart 1957.

De Rudder: Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen, Springer 1952.

Deutsche tropenmed. Zeitschr. 1942, 610.

Du Bois: The mechanism of heat loss and temperature regulation (1937).

Du Toit, Kraan, J. G.: Phys. 6, 687—690 (1940).

Fleck und Hückel: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 117—135 (1931).

Franz, K.: Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh., Bd. 79, 249.

Goldberg, Humphrey, Walton: Am. heart journ. 44.

Grosse-Brockhoff: Handbuch der inn. Med. 6, 2. Teil, Berlin 1954.

Hartmann, Brownell: the adrenal gland, Philadelphia 1949.

- Hasselbalch: chem. und biol. Wirkung der Lichtstrahlen, Strahlenther. 1913, Bd. 2.
- Hedinger: Verhandlungen d. Dtsch. pathologischen Gesellsch., 15. Tag, S. 193, Straßburg 1912.
- Hensel: Ergebn. Physiol. 47, 166 (1952).
- Heilmeyer: Lehrbuch der inn. Medizin, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- Heiß, F.: Med. Klinik 1942, 749.
- Hermannson and Hartmann: Am Journ. Phys. 144, 108—114 (1945).
- Herxheimer: Lehrbuch der Sportmedizin, 1933.
- Hess, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen physiol. und vegetativen Funktionen, Zürich und Leipzig, 1925.
- : Helvet. Physiol. Acta suppl. 5 (1948).
- : Das Zwischenhirn, Basel 1949.
- Hiller, A.: Hitzschlag und Sonnenstich, Leipzig 1917.
- Hiller, F.: Handbuch der Neurol., Bd. 11, Berlin 1936.
- Itoh and Kimura: Ber. der ges. Physiol. 168, 54.
- Jakubasch: Verlag Hirschwald, Berlin 1879.
- Journal Chir. Invest.: 17, 249—261 (1938).
- Journal Industrial Hyg. and Tox.: 27, 59—84 (1945).
- Journal of the Am. Med. Ass.: 138, 378 (1948).
- : 128, 1200—1205 (1945).
- : 1278, (1954).
- : 589 (1954).
- Kauter, G. S.: Am. Journal of Physiol. 178 (1954).
- Knoll: Med. Klinik 1942, 677.
- Lancet 1: 342 (1952).
- Lancet 2: 491—497, 527—531, (1944).
- Landois-Rosemann: Physiologie des Menschen, München-Berlin 1950.
- Lenggenhager, K.: Schweiz. Med. Wschr. 657 (1948).
- Lehnartz: Einführung in die chem. Physiologie, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1952.
- Lewandowsky: Handbuch der Neurologie, Berlin 1923.
- Litmann, R.: Arch. Int. Medicine 89, 562 (1952).
- Metz: Klin. Wschr. 19, 247 (1940).
- Morgan and Vonderahe: Arch. of Neurol., 1939.
- Murlin: Ergebnisse Physiologie 42, 152 (1939).
- Newburgh, L. H.: Physiol. of Heat Regul. and Science of Clothing, Philadelphia 1949.

- Obenland, E.: Sportmedizin, Jan. 1954.
- Omokorow: Nissl-Alzheimers histopath. Arbeiten 1914, Bd. 6.
- Rein-Schneider: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956.
- Riecke, C. F.: Beiträge zur Staatsgesundheitspflege, 6. Teil, Quedlinburg 1855.
- Rnostenoja, R.: Acta Phys. Scand. 31, 248—262 (1954).
- Römer: Monatsschr. für Psych. und Neurologie 1915, Bd. 37, 104.
- Scagliosi: Virch. Archiv 1901, Bd. 165.
- Schlegel: Klin. Wschr. 1941, 506.
- Schmidt: Arch. f. Hygiene 1908, 17; 1903, 47, 262.
- Schürmann: Aus dem Gesundheitsbl. d. Heeressanitätswes. 105, 220 bis 229 (1938).
- Schwab: Schweiz. Med. Wschr. 1925, Nr. 2.
- Siedamgrotzky: Berliner Klin. Wschr. 422 (1875).
- Spielmeyer: Histopathologie des Nervensystems 1, Berlin 1922.
- Spitta: Handbuch der sozialen Hygiene, herausgeg. von Gottstein.
- Strong, R.: Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases, Philadelphia 1943.
- Strydom: J. A. M. A. 1954, 705.
- Surgeon (military) 99, 397—449 (1946).
- Talbott, I. H.: Medical Physics 588—591 (1944).
- Talbott und Mitarb.: Journ. of Indust. Hyg., Am. Journ. of Trop. Med. 13, 381, (1933).
- Thauer, R.: Klin. Wschr. 471, 39, 471, 969 (1941).
- Tenner, K.: Münchner Med. Wschr. 2, 622 (1942).
- Verzár, F.: Die Funktion der Nebennierenrinde, Basel 1939.
- Warner, Dobson: Am. Journ. Physiol. 179, 93—98 (1954).
- Waugh: Am. Int. Med. 41, 841—843 (1954).
- Winterstein: Med. Klinik 1942 (749) Arch. exper. Path. und Pharm. 223, 1.

*Herrn Professor Dr. med. M. Pöschl möchte ich meinen
aufrichtigen Dank für die Überlassung der Arbeit und
für die Übernahme des Referates aussprechen.*

Lebenslauf

Der Verfasser wurde am 14. Mai 1932 in Stuttgart geboren. Ab 1943 besuchte er das Eberhard-Ludwigs-Gymnasium in Stuttgart, wo er auch im März 1952 die Reifeprüfung ablegte. Danach begann er mit dem Medizin-Studium in Erlangen. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Herbst 1954 in Erlangen studierte er während der klinischen Semester an den Universitäten Erlangen, Heidelberg, Würzburg und zuletzt in München. Hier schloß er das Studium im Juni 1958 mit dem medizinischen Staatsexamen ab. Seither ist der Verfasser am Stadtkrankenhaus Fürth/Bayern als Medizinalassistent tätig.

